Über einen Fall

von

# Polyneuritis diabetica.

---

## INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

**Emil Gerlach,**

cand. med. aus Reppen (Prov. Brandenburg).

München.

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

1895.

Über einen Fall

von

# Polyneuritis diabetica.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

**Emil Gerlach,**

cand. med. aus Reppen (Prov. Brandenburg).

**München.**

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

1895.

*Referent: Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.*

*Meinen lieben Eltern*

*in Dankbarkeit.*

Es ist eine auffällige Thatsache, dass den nervösen Affektionen bei Diabetes nicht allein in Lehrbüchern, sondern auch in Monographien, in anbetracht der Schwere der Störungen, ein verhältnismässig kleiner Raum gewidmet ist. Es bot sich uns in dem hiesigen Krankenhause Gelegenheit, uns über eine Form der Erkrankung des Nervensystems diabetischer Natur an einem Falle von Polyneuritis diabetica genauer unterrichten zu können, und da derselbe mancherlei interessante Erscheinungen gewährte, so mag es gestattet sein diese, sowie den Verlauf der Erkrankung darzustellen. Zuvor seien etliche anamnestische Angaben des Patienten, des Schreibergehilfen Karl K. aus Koblenz vorausgeschickt.

Der Erkrankte giebt an, er habe vor 41 Jahren Typhus durchgemacht und vor 20 Jahren den linken Unterschenkel gebrochen; im übrigen will er bis zum Herbst 1894, von wo ab er sich, wie er sagte, nicht mehr so frisch wie früher fühlte, stets gesund gewesen sein. Am 1. November verspürte er grosse Mattigkeit in den Beinen, so dass er sich vom Bureau in seine Wohnung von einem Manne geleiten liess. Die Mattigkeit in den Beinen nahm bedeutend zu, so dass der Patient am 8. November seine Ueberführung in das Krankenhaus veranlasste, welche von Trägern ausgeführt wurde. Der Erkrankte meint, er würde sich wohl durch Erkältung diese Beschwerden zugezogen haben. Schmerzen fehlten bisher, der Schlaf war gut, der Appetit jedoch wechselnd. Während der Patient früher meist ein Gewicht von 92 kg hatte, betrug sein Körpergewicht 4 Wochen vor dem Eintritt in das Krankenhaus nach seiner Angabe 83 kg; bei

der Aufnahme in die Klinik wurde sein Gewicht mit 74,4 kg gefunden. Potatorium und Infektion werden negiert.

Die am 8. November vorgenommene Untersuchung des Patienten ergab als objektiven Befund: mittelkräftigen Körperbau, ziemlich guten Ernährungszustand, normale Gesichtsfarbe. Die leicht belegte Zunge neigt zur Trockenheit. Die gleich weiten Pupillen reagieren leicht auf Lichtreiz. Der gut entwickelte Thorax zeigt nur mässige Exkursionsfähigkeit bei der Inspiration. Die Halsgruben sind gut ausgefüllt. Atmungstypus vorwiegend abdominal. Perkussionsschall in der rechten Supra- und Infraclaviculargrube leicht gedämpft, ebenso in der rechten fossa supraspinata. Im Bereich der eben genannten Lungenpartie mittelblasiges Rasseln. Rechts hoch oben das Exspirium schwach bronchial. In der linken Lungenspitze vesikuläres Atmungsgeräusch, ebenso in den übrigen Lungenpartien. Lungengrenzen vorn und hinten verschieblich, normale Höhe und Lage, Herzdämpfung verbreitert bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mamillarlinie, nach oben bis zum 2. Interkostalraum. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, 1 cm von der Mamilla angedeutet. 1. Ton an der Spitze unrein, übrige Töne rein. Herzaktion ziemlich frequent rhythmisch. Abdomen von normaler Wölbung. Bauchdecken schlaff, fettreich. Milz nicht palpabel, ihre Grösse 15 cm : 8,5 cm. Leber von normaler Resistenz, die Grenzen normal. Nieren leicht zu fühlen, nicht druckempfindlich. Harn bernsteingelb, frei von Eiweiss, dagegen, wie die Proben nach Trommer und Nylander lehren, zuckerhaltig.

Das Schulterblatt ist gut nach oben, unten und innen beweglich. Hebung und Senkung des Oberarmes ermöglicht, seine Adduktion und Abduktion erscheinen von normalen Verhältnissen nicht abweichend. Beugungen und Streckungen der Vorderarme sind gut ausführbar; bei passiver Bewegung derselben kann ziemlich kräftiger Widerstand geleistet werden. Bei der Supinationsbewegung des linken Vorderarmes sind Störungen erkennbar, ebenso bei der Streckung

der rechten Hand, welche nur in beschränktem Masse geleistet werden kann, auch vermag der Patient bei passiver Bewegung nur geringen Widerstand entgegenzusetzen. Bei der Streckung des Daumens links zeigen sich erhebliche Störungen. Die Extensionsbewegungen der übrigen Finger derselben Seite sind vollständig aufgehoben. Beugungen und Streckungen im Kniegelenk sind — allerdings nur mit Anstrengungen — ausführbar. Die ganze Extremität kann nicht erhoben werden. Bei den Dorsalflexionen beider Füsse zeigen sich leichte Störungen. Die Plantarbeugungen sind nur in geringem Grade auszuführen, ebenso die Beugung und Streckung der grossen Zehen, wobei rechts sich stärkere Abweichungen vom normalen Verhalten als links ergeben. Die Flexions- und Extensionsbewegungen der übrigen Zehen fehlen.

Ueber die Entstehungsursache zur Erkrankung weiss der Patient nichts Sicheres anzugeben. Von Kummer, Sorgen, Not ist er in den letzten Monaten verschont gewesen. Vielleicht dass seine angestrengte Berufsthätigkeit, welche ihn, den fast 60jährigen Mann, 10—12 Stunden des Tages in Anspruch nahm bei einer angeborenen und ererbten Neigung zu der Erkrankung den Anlass bot. Man trifft Disposition für Erkrankung an Diabetes in Familien, in denen Psychosen sich finden. Der Vater des Patienten galt als nervöser, excentrischer, starrsinniger Mensch und endete durch Selbstmord. Von dem noch lebenden Bruder wurde angegeben, dass er sonderbarer, überspannter Natur sei, während die verstorbene Schwester als nervös, aber sehr intelligent geschildert wurde. Der Patient selbst will leicht erregbar und bisweilen, namentlich in jüngeren Jahren, masslos jähzornig gewesen sein.

Am 1. Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus ergiebt die quantitative Bestimmung mit dem Soleil-Ventzke'schen Saccharimeter, dass im Harn 1,9% Zucker sich finden. Die grösste Höhe erreicht der Zuckergehalt am 11., bezw. 12. November, wo er 3,7 %, bezw. 3,3 % beträgt. Nach Einleitung der antidiabetischen Kost sinkt er am 13. No-

vember auf 0,7 %, dann am folgenden Tage auf 0,1 % und bereits am 15. sind nur noch so geringe Mengen von Zucker im Harn, dass sie mittels des oben genannten Saccharimeters nicht mehr quantitativ bestimmbar und selbst qualitativ nicht mehr nachweisbar sind nach den Proben von Trommer bezw. Nylander vom 21.—28. XI., am 1. XII. und vom 27. XII. bis zum Lebensende, bis zum 9. I. 1895. Das spezifische Gewicht des Harnes schwankte zur Zeit der grössten Zuckerausscheidung vom 9.—12. November zwischen 1026 und 1030, es entspricht also den Zahlen (1025—1035), welche für die meisten Diabetesfälle angegeben werden. Was die ausgeschiedene Harnmenge anbetrifft, so war sie verhältnismässig gering, sie betrug täglich 1200—1400 cbcm.

Obgleich der vorstehende Fall in einigen Punkten an die leichteren Diabetesformen erinnert, indem der Zuckergehalt des Harnes ein niedriger war, nie 3,7 % überschritt und schon nach wenigen Tagen bei Ausschluss von kohlehydrathaltiger Nahrung quantitativ nicht mehr festzustellen war, so muss er doch in anbetracht des Gesamtverlaufes, der Komplikation der Lungentuberkulose und mit Rücksicht auf die ausgedehnte Polyneuritis mit ihren Folgezuständen als ein schwerer angesehen werden.

Was die Anfangserscheinungen dieser Polyneuritis anbetrifft, so waren sie verhältnismässig wenig ausgesprochen. Keine spontane Schmerzen, nichts von Frösteln, kein Fieber, nur Mattigkeit in den Extremitäten, vornehmlich den unteren, dabei wechselnder Appetit und etwas Benommenheit des Kopfes. Die Mattigkeit nimmt allmählich zu, die Arme und Beine werden für den Patienten immer weniger gut beweglich und indem die Glieder schliesslich passiv nur noch ausgiebig unter Fehlen eines grösseren Muskelwiderstandes bewegt werden können, kommt es zur Ausbildung sogenannter „schlaffer Lähmungen".

Die in ihrer Funktion am meisten beeinträchtigten Beine zeigen in ihrer Muskulatur degenerative Veränderungen; letztere

hat ihre pralle Beschaffenheit verloren, fühlt sich unelastisch an und ist leicht eindrückbar. Werden die Extremitäten erhoben, so hängen die Muskeln als schlaffe Stränge zur Seite des Oberschenkelknochens und „schlottern“ gewissermassen beim Hin- und Herbewegen des Beines um den Femur. Unter solchen Verhältnissen kann von einem Gehen oder Stehen nicht mehr die Rede sein, obwohl alle selbständige Bewegungsfähigkeit nicht verloren gegangen ist. Mit Anstrengung sind Beugungen im Hüft- und Kniegelenk und Dorsalflexionen der Füsse im Tibio-Tarsalgelenk auszuführen.

Infolge der beträchtlichen Volumenverminderung der Muskulatur hat das Gewicht des Patienten, welches sich nach des letzteren Angaben gegen früher bereits bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus um 11,6 kg zurückgegangen war, nach weiteren sechs Wochen der Krankheitsdauer eine Verminderung um 14,4 kg erfahren. Etwas weniger schwer sind von den oben erwähnten pathologischen Veränderungen die Muskeln der Oberextremitäten betroffen, doch ist, obgleich die aktive Beweglichkeit derselben in der zweiten Hälfte des Dezember noch eine kleine Besserung erfährt, die Druckkraft der Hände sehr gering, sie beträgt rechts 6 kg, während sie links so unbedeutend ist, dass sie mit dem Dynamometer (Ullmann) nicht bestimmt werden kann.

Matt und schwankend sind die Bewegungen nicht nur der Extremitäten, sondern auch mühsam und unsicher die des Rumpfes beim Aufrichten und Drehen. Die geringen Anstrengungen, welche dem Patienten durch den Transport von einem Raum des Krankenzimmers in einen anderen erwachsen, ermüden ihn ausserordentlich. Eine hochgradige Ermattung und Abspannung giebt sich besonders von seiten des Nervensystems des Kranken schon nach wenigen Minuten von Untersuchungen kund, bei denen seine Aufmerksamkeit und Mitwirkung erforderlich ist, so dass öftere Unterbrechungen von $^1/_2$—1 Stunde, während welcher Zeit der Kranke in Schlaf versinkt, gemacht werden mussten.

Zu diesen Symptomen gesellen sich nach und nach — besonders im zweiten Krankheitsmonat hervortretend — noch andere Erscheinungen nervöser Art. Während man den Kranken heute gleichgiltig, teilnahmslos vor sich sich hinbrütend, benommen oder schlafsüchtig findet, zeigt er sich morgen unruhig, erregt und reizbar nach schlafloser Nacht. Bald bietet er das Bild eines Menschen in psychischer Depression, ist kleinmütig, niedergeschlagen, verzweifelnd, bald in gehobener Stimmung, heiter, lebensfroh über seine Hilflosigkeit und seine Umgebung witzelnd. Obgleich in solchen Stunden scheinbarer Besserung die an den Kranken gerichteten Fragen ziemlich zutreffend beantwortet werden, so ist doch gegen früher eine beträchtliche Verminderung der geistigen Kräfte, eine Verlangsamung des Vorstellungsablaufes, eine bedeutende Abnahme des Erinnerungsvermögens deutlich erkennbar. Gegen das Lebensende nimmt die Gedächtnisschwäche rapid zu; die Antworten werden unrichtig, die Sprache müde, zögernd, abgerissen, das Verhalten stumpf, schläfrig und am Ende der 10. Woche geht der Patient zu Grunde.

Für die Pathogenese der beschriebenen geistigen Störungen kommt nicht allein die Schädigung in betracht, welche das Zentralnervensystem durch den früheren, ziemlich reichlichen Alkoholgenuss erfahren hat, sondern auch die schlechte Ernährung des ganzen Körpers, die vielen schlaflosen Nächte, sowie die toxische Einwirkung des Zuckers auf das in seiner Widerstandsfähigkeit bereits herabgesetzte Gehirn. Dieser Nervenzellen und Nervenfasern zerstörende Einfluss des Zuckers hat wohl nicht nur vom Tage der Erkrankung an bis zum 14. November, wo es gelang, den Zucker bis auf geringe, ab und zu sich zeigende Spuren aus dem Harn bezüglich aus der Blut- und Säftemasse des Körpers zu entfernen, stattgefunden, sondern wohl, wie so oft in ähnlichen Fällen, wochen-, ja vielleicht monatelang vorher.

Es zeigt sich da ein verhängnisvoller Ring. Eine Er-

krankung des Zentralnervensystems, zu welcher der Patient eine erbliche Disposition vom Vater überkommen hat — ob für diese Erkrankung der chronische Alkoholismus, ob die geschlechtlichen Exzesse seiner Jugend, welche der Erkrankte eingestand, in betracht zu ziehen sind, ob andere Dinge, welche nicht zu ermitteln waren, muss dahingestellt bleiben — eine Erkrankung des Zentralnervensystems also führt zu Störungen im Digestionsapparat, schlaflosen Nächten, zu Zuckerausscheidungen, diese Dinge wieder zu Schädigungen des ersteren und umgekehrt, ein verderblicher Kreis, aus dem es kein Entrinnen gab!

Wenn bereits die oben geschilderte Funktionsherabsetzung ferner die Aenderungen der physikalischen Beschaffenheit der Extremitätenmuskulatur für degenerative Prozesse, welche sich in ihrer Substanz abgespielt haben, sprechen, so leiten ferner auch die Veränderungen darauf hin, welche in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln stattgefunden haben. Die mit beiden Stromarten, dem faradischen und galvanischen Strome vorgenommenen, sehr Zeit raubenden Untersuchungen, welche infolge des plötzlich eingetretenen Todes des Patienten nicht noch weiter geführt werden konnten, ergaben folgende Resultate:

| Datum | Muskel | Rechts | Links | Farad-Galv. Untersuchg. Die erste nachweisbare Zuckung tritt auf bei: einem Rollenabst. von bez. noch nicht (∞) von (in mm) | einer Stromstärke (in Milliampères) bez. noch nicht (∞) von: K. S. Z. | A. S. Z. | A. Ö. Z. | Bemerkung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4. I. 95. | M. biceps brachii | r. | | 110 | 1,0 | 2,3 | ∞ 2,3 | |
| — | | | l. | 106 | 1,0 | 2,1 | | |
| 5. I. 95. | M. bronchialis internus | r. | | 86 | | | | |
| 27. XI. 94. | M. triceps brachii | | l. | 105 | | | | |
| — | M. supinator longus | | l. | 120 | | | | |

| Datum | Muskel | Rechts | Links | Farad-Galv. Untersuchg. Die erste nachweisbare Zuckung tritt auf bei: einem Rollenabst. von bez. noch nicht (∞) von (in mm) | einer Stromstärke (in Milliampères) bez. noch nicht (∞) von: K S.Z | A. S. Z. | A. Ö Z. | Bemerkung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| — | M. ulnaris externus | r. | | 102 | | | | *) Uebersprungen d. Stromes auf d. M. triceps brachii. |
| — | | | l. | ∞ 50*) | 1,7 | 3,2 | | |
| 5. I. 95. | | r. | | 90 | | | | |
| — | M. extensor digitor. commun. | r. | | 37 | | | | |
| 27. XI. 94. | | | l. | 85 | 1,9 | 3,4 | ∞ 5 | |
| 3. I. 95. | | | l. | | 1,2 | 1,5 | 1,8 | |
| 27. XI. 94. | M. flexor pollicis longus | r. | | 75 | | | | |
| — | | | l. | ∞ 0 | | | | |
| 4. I. 95. | | | l. | | 0,7 | 2,3 | | |
| 4. I. 95. | M. extensor pollicis longus | r. | | 105 | | | | |
| 29. XI. 94. | | | l. | 84 | | | | |
| 27. XI. 94. | M. extensor indicis | r. | | 104 | | | | |
| 27. XI. 94. | M. extensor digiti minimi | r. | | 94 | | | | |
| — | M. abductor digiti minimi | r. | | 115 | | | | |
| — | | | l. | 128 | 1,0 | 2,2 | | |
| 2. I. 95. | | r. | | 104 | | | | |
| — | | | l. | 110 | 1,2 | 1,6 | | |
| 27. XI. 94. | M. opponens pollicis | r. | | 108*) | | | | *) Zuckung noch blitzartig. Uebersprung. d. Stromes auf d. M. ext. pollic. longus. |
| — | | | l. | 110 | | | | |
| 4. I. 95. | | | l. | | 1,5 | | | |
| 27. XI. 94. | M. interosseus dorsalis II | r. | | 114 | | | | |
| — | | | l. | 110 | 3,0 | 4,5 | | |
| 5. I. 95. | | r. | | 115 | | | | |
| 15. XI. 94. | M. interosseus dorsalis III | r. | | 118 | | | | |
| 27. XI. 94. | | | l. | 117 | 2,9 | 4,5 | | |
| 2. I. 95. | | r. | | 110 | | | | |
| 4. I. 95. | M. interosseus dorsalis IV | | l. | | 0,3 | 1,1 | ∞ 1,0 | |
| 3. XII. 94. | M. tensor fasciae latae | | l. | 80 | | | | |
| — | M. sartorius | | l. | 54 | | | | |
| 27. XI. 94. | M. rectus femoris | r. | | 74 | | | | |
| — | M. adductor longus | r. | | ∞ 0 | | | | |
| — | | | l. | ∞ 0 | | | | |
| — | M. adductor magnus | r. | | ∞ 0 | | | | |
| — | | | l. | ∞ 0 | | | | |

| Datum | Muskel bez. Nerv | Rechts | Links | Farad-Galv. Untersuchg. Die erste nachweisbare Zuckung tritt auf bei: einem Rollenabst. von bez. noch nicht (∞) von (in mm) | einer Stromstärke (in Milliampères) bez. noch nicht ∞ von: K. S. Z. | A. S. Z. | A. Ö. Z. | Bemerkung. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29. XI. 94. | M. tibialis anticus | r. | | 86 | | | | |
| — | | | l. | 15 | | | | |
| 3. I. 95. | | | l. | | 0,8 | 2,0 | | |
| 29. XI. 94. | M. soleus | r. | | ∞ 10 | | | | |
| | | | l. | ∞ 0 | | | | |
| 3. XII. 94. | N. radialis | | l. | ∞ 0 | ∞ 5,0*) | | | *) Stärkere Ströme werden nicht ertragen. |
| 27. XI. 94. | N. medianus (Handgelenk) | r. | | 113 | | | | |
| — | | | l. | 105 | | | | |
| 15. XI. 94 | N. ulnaris | r. | | 110**) | 1,4 | | | **) Lange Nachdauer der Kontraktion. |
| 27. XI 94. | oberhalb des | r. | | 97***) | | | | |
| 15. XI. 94. | Handgelenks. | | l. | 115†) | 1,3 | 3,1 | | ***) Zuckung noch ziemlich blitzartig. |
| 4. I. 95. | | | l. | | ∞ 5 | | | |
| — | Oberhalb des | | l. | | 2,7 | | | †) Zuckung ziemlich blitzartig. |
| 15. XI. 94. | Ellbogengelenkes | r. | | 116 | | | | |
| 29. XI. 94. | | r. | | 100 | | | | |
| — | N. peroneus | | l. | 70 | | | | |
| 4. I. 95. | | | l. | ∞ 0 | ∞ 4,6 | ∞ 5,5 | | |
| 29. XI. 94. | N. tibialis | r. | | ∞ 10 | | | | |
| — | | | l. | ∞ 0 | | | | |

Stellt man die gewonnenen Zahlen den Mittelwerten gegenüber, welche für die Muskel- und Nervenerregbarkeit gesunder Menschen festgestellt sind; vergleicht man ferner die Eigentümlichkeiten des Ablaufes der Muskelkontraktionen mit dem qualitativen Verhalten der Muskelzuckungen unter normalen Verhältnissen, so zeigt sich:

1. Eine anfängliche Verminderung bezw. spätere gänzliche Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den genannten Nerven; es gilt z. B. für den N. ulnaris als Mittelwert 130 mm Rollenabstand, bei dem die erste nachweisbare Zuckung auftritt, für den N. peroneus 115 mm u. s. w. und was die galvanische Reizung anbetrifft, so kommen die Grenzwerte von 0,2—0,9 bezw. 0,2—2,0 Milliampères in betracht.

2. Eine Herabsetzung der direkten elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten in sämtlichen angeführten Muskeln. Ferner ist:

3. Der Ablauf der Zuckungen nicht kurz, schnell sich vollziehend, blitzartig wie beim gesunden Menschen, sondern die Muskelkontraktionen erscheinen träge, langgezogen mit der einzigen Ausnahme des M. opponens pollicis dextrae, wo eine Abweichung von normalen Verhältnissen allein — wenigstens am Ende des ersten Krankheitsmonates — nicht nachweisbar war.

4. Die Anodenschliessungszuckungen, welche zuerst im allgemeinen bei verhältnismässig stärkeren Strömen als die Kathodenschliessungszuckungen zur Auslösung kamen, zeigen sich später nach etwa 5 Wochen fast ebenso stark als diese.

Wir sahen, dass bei den Ende November vorgenommenen faradischen Prüfungen die ersten eben noch wahrnehmbaren Zuckungen in den von dem N. peronens versorgten Muskeln schon bei 100 mm (links) bezw. 70 mm (rechts) Rollenabstand auftraten, dagegen bei dem N. tibialis die Untersuchungen bei einem Rollenabstand von nur 10 mm (rechtes Bein), ja sogar noch von 0 mm (linkes Bein) ein völlig negatives Resultat ergaben. Bekanntlich werden nun der Extensor digitorum communis longus, der Extensor hallucis longus, der Extensor digitorum communis brevis, sowie der M. tibialis anticus von Aesten des N. peroneus versorgt, während der N. tibialis Zweige zu den Fusstrecken, dem Gastrocnemius, M. plantaris, M. soleus, M. tibialis posticus sendet und die Zehenbeuger, den Flexor digitorum communis longus und den Flexor hallucis longus innerviert.

Weiter. Es vollzieht sich die von der Haut der Fusssohle her ausgelöste Reflexwirkung an den Beinen in der Weise, dass eine Dorsalflexion der Zehen, des Fusses und eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk eintritt. Da nun in unserem Falle der N. tibialis bei weitem stärker, wenn man die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit in betracht

zieht, pathologisch verändert erscheint, so muss man vorn herein erwarten, dass die durch Reizung der Fussohle bewirkte Reflexzuckung erst recht in der genannten Weise abläuft, mindestens doch was die Zehen- und Fussbewegungen anbetrifft. Dem ist nun aber nicht so. Während der Fusssohlenreflex neben Beugungen im Knie- und Hüftgelenk in einer Dorsalflexion des Fusses besteht und zwar rechts bei weitem stärker als links, was mit den in der Tabelle angeführten Zahlen gut übereinstimmt, findet nicht eine Dorsal-, sondern vielmehr eine Plantarflexion sämtlicher Zehen des rechten und der 1.—4. Zehe des linken Fusses statt. Dass die Kleinzehe des letzteren die Bewegung nicht mitmacht, liegt an ihrer Verunstaltung. Diese Reflexprüfungen, welche am 26. und 27. November, also um dieselbe Zeit wie die faradischen Untersuchungen, ferner am 14. und 26. Dezember wiederum vorgenommen wurden, zeigten immer dieselben Erscheinungen, mochte der Fussohlenreflex durch Kitzeln mit dem Finger, durch Nadelstiche, Streichen mit einem Bleistift oder vermittelst Kältereize (Eis) ausgelöst sein.

Das ist eine interessante Thatsache, welche wohl so zu erklären ist, dass, obwohl faradische Erregbarkeit des N. peroneus vorhanden ist und der N. tibialis für grobe faradisch-elektrische Reize reaktionslos sich verhält, doch die viel schwächeren, vom Gehirn herkommenden Erregungen in den zum Flexor hallucis longus und Flexor digitorum communis longus führenden Fasern des N. tibialis, dagegen nicht in den zu den oben genannten Zehenextensoren führenden Zweigen des N. peroneus fortgeleitet werden.

Der Gluteal-, Cremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflex ist nicht auslösbar, ebenso fehlen an den Oberextremitäten die Sehnenreflexe des Biceps und Triceps, auch sind nicht vorhanden die Periostreflexe beim Beklopfen des Radius und der Ulna.

Wie früher bemerkt wurde, gab der Patient an, im Beginne seiner Erkrankung oder, genauer gesagt, um die Zeit

wo er sich erkrankt fühlte, spontane Schmerzen weder am Rumpf noch an den Extremitäten verspürt zu haben, ebenso sollen Beugungen der Glieder vollkommen schmerzlos gewesen sein. In diesem Zustande tritt gegen Ende November eine Aenderung insofern ein, als Bewegungen der Beine stets von Schmerzempfindungen, bisweilen, nach den Aeusserungen des Kranken zu urteilen, sogar von ziemlich heftigem, stechendem Schmerz begleitet erscheinen. Ferner zeigt sich — am 15. November zuerst konstatiert — an einigen Nerven und Muskeln der Arme eine leichte, dagegen eine stärkere Druckempfindlichkeit an einigen Muskeln der Unterextremitäten, namentlich dem M. tibialis anticus und M. extensor digitorum communis longus beiderseits, sowie Schmerzempfindungen bei Fingerdruck auf den N. ischiadicus dicht unterhalb der Glutealfalte und in der Kniekehle, auch mag ein Teil der Druckempfindlichkeit im Gebiete der genannten beiden Muskeln der des N. ischiadicus zuzurechnen sein.

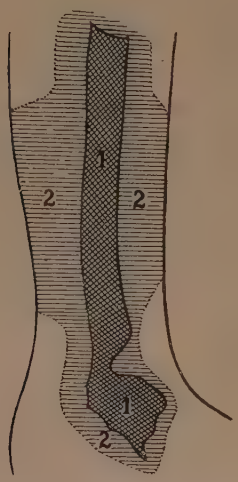
Während die Symptome von seiten der sämtlichen Muskeln und der Armnervenstämme schon gegen Ende November sich allmählich verlieren, bleibt die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus an den genannten Punkten noch bis Mitte des nächsten Monates erhalten. Am 19. Dezember erwacht der Patient plötzlich in der Nacht über heftige Schmerzen in den Unterschenkeln. Nach den Beschreibungen gehörten diese stechenden, bohrenden, symmetrisch auftretenden Schmerzen, welche bereits nach etwa drei Stunden vollständig schwanden, weder den Muskeln, noch den Knochen an, sondern Aesten des Ischiadicus und zwar den Peronei. Leider wurde erst drei Tage später von diesen Erscheinungen Mitteilung gemacht, so dass nicht festgestellt werden konnte, ob mit diesen, an diabetische Neuralgieen erinnernden Schmerzanfälle eine Steigerung des Zuckergehaltes im Harn parallel gegangen war. Die Proben am 22. und 23. Dezember nach Nylander und Trommer ergaben nur schwach positive Resultate. Ob die Neuralgieen bis zu dem am 9. Januar er-

folgten Tode des Patienten noch einmal wiederkehrten, lässt sich nicht sagen, da die Antworten in den letzten Wochen des Lebens, wie schon früher angegeben, recht mangelhaft ausfielen und die Angaben als durchaus unzuverlässig angesehen werden mussten.

Liess sich eine Verlangsamung der Empfindungsleitung schon bei den gröberen Prüfungen der Nervenstämme auf Druckempfindlichkeit beobachten, so fiel diese Erscheinung noch mehr bei den feineren, zahlreichen Untersuchungen der einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität, besonders der Schmerzempfindung auf, welche in der üblichen Weise mit einer Nadel, bezw. den Spitzen eines Tasterzirkels vorgenommen wurden.

Auf kurze, mässig starke Einstiche in die Haut der Dorsal- oder Plantarfläche der Füsse, der Aussen- oder Innenseite der Oberschenkel, der lateralen Flächen beider Unterschenkel und der Innenseite des rechten Unterschenkels erfolgt erst nach 1—2 Sekunden ein Ausdruck des Schmerzes als Reaktion auf die Einwirkung des Reizes. Stiche in die Haut der Stirn, der Wange, des Halses, der Brust werden sofort empfunden und schnell mit „jetzt" oder einer zischendpfeifenden Schmerzäusserung beantwortet, während auf Einstiche in jene Hautbezirke die Antworten ungleich später, zögernd, leiser und unsicherer erfolgen, ein Ausdruck dafür, dass nicht nur eine Verlangsamung, sondern auch eine Herabsetzung der Schmerzempfindung stattgefunden hat. An einem umschriebenen Bezirk der Haut an der Innenfläche des linken Unterschenkels ist am 12. bis 22. Dezember eine gänzliche Aufhebung der Schmerzempfindung und auch ein Verlust des Tastsinnes zu beobachten. Stiche in die Hautpartieen, welche durch doppelte Schraffierung (1) in der beistehenden Figur hervorgehoben sind, Berührungen mit einem feinen Haarpinsel mit dem Finger oder mit stumpfen Gegenständen werden nicht empfunden, während die einfache Schattierung (2) die Stellen angiebt, wo nur sehr starke Einstiche in die Haut

wahrgenommen werden, dagegen die Tastsinnsprüfungen keine Abweichungen von normalen Verhältnissen erkennen lassen. Werden in die mit 2 in der Figur bezeichneten Hautpartien 2, 3, 4 Stiche hintereinander in Bezirke gemacht, welche etwa der Nagelgrösse eines Kleinfingers entsprechen, so verliert sich die Schmerzempfindung nach 3 bis 4 Sekunden und tritt erst wieder nach ½—1 Minute auf. Abkühlung der Extremität verstärkt diese, von der Norm abweichenden Verhältnisse.




Heftige Temperaturreize erzeugen an allen Stellen des Körpers, auch an denen der Innenfläche des linken Unterschenkels Schmerz. Wärme- und Kälteempfindung erscheinen, wie auch der Tastsinn mit der einzigen oben geschilderten Ausnahme, normal und was den Ortsinn anbetrifft, so können Berührungen mit Gegenständen nur an der grossen Zehe des linken Fusses nicht lokalisiert werden. Diese letzteren Angaben beziehen sich auf die Zeit bis Ende Dezember; später wurden die Hautsensibilitätsprüfungen nicht mehr vorgenommen, da die Antworten des Patienten sehr häufig nicht mehr den an ihn gerichteten Fragen entsprachen.

Die am 11. Januar vorgenommene Sektion ergab nichts, was als Ursache für die Erkrankung an diabetischer Polyneuritis hätte angesprochen werden können.

Zum Schluss sei es gestattet die vorher dargestellten Erscheinungen und Beobachtungen in den Hauptpunkten ganz kurz zu wiederholen.

1. Der beschriebene Fall ist den leichten und zwar den nervösen Formen von Diabetes, dagegen den schweren Formen von Polyneuritis zuzurechnen.

2. Der Zucker bleibt nur in Spuren nachweisbar, trotzdem schreitet der polyneuritische Krankheitsprozess unaufhaltsam fort.

3. Auftreten von psychischen Störungen in der zweiten Hälfte der Erkrankungszeit.

4. Entgegen dem normalen Verhalten und den für die elektrische Erregbarkeit des N. peroneus und N. tibialis erhaltenen Werten, läuft die Fussohlenreflexzuckung links wie rechts in der Weise ab, dass eine Beugung im Hüft- und Kniegelenk und eine Dorsalflexion des Fusses eintritt, aber nicht die Zehen dorsal, sondern sämtlich ausgesprochen plantar flektiert werden.

5. Herabsetzung der Schmerzempfindung und Verlangsamung der Empfindungsleitung besonders an den Unterextremitäten.

6. An einem umschriebenen Bezirk der Innenfläche des linken Unterschenkels war eine zeitweilige gänzliche Aufhebung der Schmerzempfindung und des Tastsinnes bei erhaltener Wärme- und Kälteempfindung vorhanden.

Angabe der Litteratur, welche bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit Verwendung fand:

1. Auerbach, Dr. L.
Ueber das Verhältnis des Diabetes mellitus zu Affektionen des Nervensystems.
Deutsch. Archiv für klinische Medizin. Leipzig 1887. Verlag von F. C. W. Vogel.

2. Charcot, Prof. I. M.
Poliklinische Vorträge, übers. von S. Freud. Leipzig u. Wien. F. Deuticke 1892.

3. Cornillon, Dr.

Dès Névralgies Diabétiques. Revue de Médicine. Paris 1884. F. Alcan, Éditeur.

4. Hoffmann, Dr. F. A.
Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. Stuttgart 1893. Verl. von Enke.

5. Jürgensen, Dr. Th. von.
Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1886. Verl. von Veit und Comp.

6. Lecorché, Dr.
Traité du Diabète. Paris 1877. G. Masson, Éditeur.

7. Pavy, F. W.
The Croonian Lectures on Certain Points Connected with Diabetes. J. und A. Churchill. London 1878.

8. Schmitz, Dr. K.
„Meine Erfahrungen bei 600 Diabetikern." Deutsche mediz. Wochenschrift 1881.

9. Seegen, Dr. J.
Der Diabetes mellitus. II. Aufl. Berlin 1875. Verlag von Hirschwald.

10. Strümpell, Dr. A.
Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. VII. Aufl.

Ausserdem eine Anzahl von Lehrbüchern der Nervenkrankheiten und Psychiatrie.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. von Ziemssen für die gütige Ueberweisung dieses Falles, sowie Herrn Privatdozenten und Assistenten der medizinischen Klinik Dr. Rieder für die mannigfache Anregung und bereitwillige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.